BEITRÄGE ZUR

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER PLACENTA.

VERÄNDERUNGEN BEI SYPHILIS UND NEPHRITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR. ERNST ZIEGLER

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOG. ANATOMIE UND DER ALLGEM. PATHOLOGIE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

HERMANN FUOSS,

APPROB. ARZT AUS GIENGEN A. BR.

TÜBINGEN 1888

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

Herrn Prof. Dr. *Ziegler* fühle ich mich verpflichtet, hier meinen Dank auszusprechen für die Ueberlassung des Materials sowie für die gütige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Ueber die pathologischen Zustände der Placenta enthält die Litteratur der neuesten Zeit mehrere Abhandlungen, in welchen wohl alles das enthalten sein dürfte, was wir zur Zeit darüber wissen. Da unter diesen Arbeiten diejenige von *Zilles* eine Zusammenstellung der Litteratur bis 1883 bringt, so begnüge ich mich damit, als Eingang in meine Arbeit die in den letzten Jahren erschienenen Publikationen namhaft zu machen. Es sind dies:

1) *Hoffmann,* Ueber den weissen Infarkt der Placenta. Dissert. Halle 1882.

2) *Ackermann,* Der weisse Infarkt der Placenta. *Virchow's* Archiv 96. Band 1884.

3) *Küstner,* Zur Anatomie des weissen Infarktes der Placenta. *Virchow's* Archiv 106. Band 1886.

4) *Zilles,* Studien über Erkrankung der Nabelschnur und Placenta bedingt durch Syphilis. Mitteilungen aus der gynäk. Klinik zu Tübingen 1885.

5) *Fehling,* Ueber habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankungen der Mutter. Archiv für Gynäkologie, Band XXVII, Berlin 1886.

Bevor ich zur Darstellung meiner eigenen Untersuchungen übergehe, die sich auf Placenten an Syphilis und an Nephritis Leidender erstrecken, will ich ein Resüme der neueren Arbeiten vorausschicken, soweit sie wenigstens Bezug haben auf Erscheinungen, wie ich sie beobachtet habe.

Ackermann beschreibt eine sehr häufige Erkrankungsform der Placenta, nämlich die Bildung von gelblichweissen Knoten, welche er als »weisse Infarkte« bezeichnet. Ihre Aetiologie

lässt er dahingestellt sein, nennt sie aber wiederholt Fibrinkeile und weist damit auf ihre Entstehung durch Gerinnungsvorgänge hin. Sie senden strahlige, sich wieder verbindende Ausläufer aus, die bisweilen massiger als das Zentrum sind. Die jüngeren Infarkte sind mässig fest, die älteren derb und bilden linsen- bis wallnussgrosse rundliche, zuweilen auch mehr flache Einlagerungen. Die letzteren Formen liegen an der uterinen Fläche; die mehr rundlichen pflegen eine der beiden Oberflächen zu berühren. Bisweilen zeigt sich der Infarkt als Ring, der die Placenta randförmig umgibt. Die Farbe ist zuerst rötlich, dann gelblich, schliesslich schmutzig weiss. Sie setzen sich aus Fibrin, Zotten und Bindegewebe zusammen.

1) Das Fibrin prävalirt bisweilen ganz und tritt in zwei Formen auf: als grob- oder feinmaschiges Netzwerk oder als kompaktere, von feinen Kanälen durchzogene Substanz, die sich in Form von gewundenen Balken oder parallelen Lamellen darstellt. Im Fibrin liegen häufig rote Blutkörperchen, erhalten oder im Stadium des Zerfalls, ferner Hämatoidin, endlich auch zahlreiche grosse zellige, ein- oder mehrkernige Elemente von runder oder länglicher Form. Diese Zellen sind entweder zerstreut oder in Haufen gelagert oder flächenhaft ausgebreitet. Sie nehmen meist an der hyalinen Entartung teil, können aber auch fettig zerfallen. Häufig trifft man in der geronnenen Masse Kalkablagerungen als zusammenhängende Bälkchen oder polyedrische Körper.

2) Die Zotten werden von dem Fibrin umlagert. Ihre Gefässe sind undurchgängig, ihr Stroma weist progressiven Zerfall der Kerne auf, bis schliesslich die ganze Zotte in hyaline Substanz umgewandelt ist. Ihre Epithelien sind degenerirt. Zuletzt scheint alles in körnigem Zerfall unterzugehen, wobei durch Resorption Cysten entstehen können.

3) Bindegewebsneubildung kommt konstant in der Umgebung grösserer Placentargefässe vor, die sich aus der opaken Hauptmasse des Infarkts als rundliche, glänzendweisse Inseln abheben und sich derb anfühlen. Auch im übrigen infarcirten

Gewebe tritt diese Erscheinung auf, besonders häufig unter dem Chorion. Das Lumen der Gefässe innerhalb des normalen Gewebes ist offen, innerhalb der Infarkte verschlossen.

Ackermann betrachtet die Infarkte als Koagulationsnekrosen. Das Primäre ist nach ihm Periarteriitis fibrosa multiplex, welche Gefässverschluss und damit auch das weitere herbeiführt; die intervillösen Gerinnungen sind Folge der Nekrose der Zottenepithelien, ähnlich wie die Thrombenbildung in den Gefässen nach Nekrose des Endothels eintritt. Mit hämorrhagischen Herden ist seiner Meinung nach kein Zusammenhang, ebensowenig existirt eine Beziehung zu syphilitischer Erkrankung, wenn auch eine Koinzidenz nicht zu läugnen ist.

Eine weitere Ausdehnung erhielten die Untersuchungen über den weissen Infarkt durch *Küstner*. Auch er leitet ihn von einer Periarteriitis ab und in letzter Linie von einer Anämie der fötalen Gebilde. Er kann dagegen in den decidualen Teilen keine Periarteriitis finden, wie sie in den Zotten vorhanden ist. Von grosser Bedeutung erscheint ihm, dass Ernährungsstörungen in der Schwangerschaft regelmässig Infarktbildung zur Folge haben (Phthisis, Blutungen, Nephritiden). *Küstner* weist auf den Unterschied zwischen Zotten- und Zwischenzottenfibrin hin. Letzteres bewahre lange eine retikuläre Struktur, während ersteres hyalin oder höchstens fein gekörnelt sei. Die Genese des Herdes ergibt sich aus dem Uebergange des normalen Gewebes in den Infarkt; es tritt zunächst Periarteriitis auf, dann werden die Zotten blasser, die Kerne weniger färbbar, endlich verschwinden die Kerne und die Zottenumrisse, bis letztere nur noch angedeutet sind. Die roten Blutkörperchen, mit denen die Bluträume gefüllt sind, werden an den Grenzen des Herdes blasser, zugleich tritt zwischen ihnen ein Netzwerk auf, das sich deutlich in die intervillösen Räume fortsetzt — in denen weder rote noch weisse Blutkörperchen zu erkennen sind, —, um diese Räume auszufüllen. Die Bildung dieses Netzes erfolgt von der Wandung her gegen die Mitte. *Küstner* gibt zu, dass auch Blutfibrin homogen werden kann. Er bestreitet

Ackermann's Angabe, dass der Zellentod das primäre sei, da er gut erhaltene Zotten in retikuläres Fibrin eingebettet und koagulirte Zotten mit frischem Blut gefüllt fand. Am Aufbau der Herde seien bald Fibrin bald Zotten vorwiegend beteiligt.

Beim weissen Infarkte des Placentarrandes (Köllikers margo placentae) findet *Küstner* Koagulationen, die — homogen, feinkörnig — weder von Zotten noch von Blut abstammen. Ihre Entstehung lasse sich auf den Zerfall des grosszelligen Decidualgewebes zurückführen, das sich am Rande der Placenta zwischen diese und das Chorion laeve hineinzuschieben pflegt.

Küstner's Infarkte setzen sich also zusammen aus Zotten, intervillösem Blut (ev. Randdecidua) und ergossenem Blut

Von den Arbeiten, die speziell die Syphilis der Placenta behandeln, ist die wichtigste die *Fränkel*'sche (Ueber Placentarsyphilis, Archiv für Gynäkologie II, 3, 1871), als deren Fortsetzung die von *Zilles* angesehen werden kann.

Fränkel gibt als äussere Kennzeichen von Syphilis an: bedeutende Grösse der Placenta; graue, getrübte, diffuse oder cirkumskripte Herde, meist in Keilform, die sich von der Decidua in das Parenchym erstrecken; Trübung und Verdickung der Decidua; zahlreiche miliare Knötchen auf der Fötalfläche im Verlaufe der Gefässe, bestehend aus Bindegewebswucherungen des Chorion. Nabelarterien selten verändert. Als nicht charakteristisch sieht er Blutextravasate an, die in allen Placenten nach Zirkulationsstörungen vorkommen. Wichtig ist der Befund, dass die Zotten kolbig angeschwollen und verdickt, mit vielen Spindel- und Rundzellen verschiedener Grösse durchsetzt, ohne Epithel, mit verdickten und obliterirten Gefässen versehen sind. Im Innern der Zotten finden regressive Metamorphosen statt. *Fränkel* bezeichnet deshalb den Prozess als: deformirende Granulationswucherung der Placentarzotten. Fettige Entartung der Zotten komme oft vor, sei aber nicht nötig. Die Gefässe seien entweder gar nicht zu unterscheiden oder besässen verdickte Wandungen und kein oder ein enges Lumen. Erweitert sei letzteres in Zottenstielen oder in normalen Zotten als Ausdruck

kollateraler Fluxion. Die Zellwucherung im Zottengerüste komprimire die Gefässe. Bei höheren Graden der villösen Zellwucherung finde sich besonders in den Stielen faseriges Stroma, das später zerfalle. Interstitielle Bindegewebsneubildung hält *Fränkel* nicht für spezifisch, auch Endarteriitis will er bei Nichtluetischen gefunden haben, dagegen findet er charakteristisch für Syphilis *kolbige Hypertrophie und zellige Infiltration der Zotten.* Diese Erkrankung betreffe wesentlich den fötalen Teil, während bei der Primäraffektion des mütterlichen Teils die Placenta materna knotenförmige Ausläufer in das Zottengewebe schicke (Keile), die aus Bindegewebe mit eingelagerten Zellen bestehen. In den Knoten seien die Zotten verschwunden.

Zilles gelangt teils zu denselben, teils zu weiteren Resultaten, indem er z. B. grossen Nachdruck auf die Knotenbildung und die Veränderungen der Serotina legt. Aeusserlich fand er seine Placenten meist vergrössert, die Decidualschicht verdichtet und verdickt, von ihr aus »Gummaknoten« verschiedener Grösse (Fibrinkeile) sich ins Placentargewebe erstreckend. Sie können das Chorion erreichen, gehen aber seltener von diesem aus, in welchem Falle auch das Amnion mit der betreffenden Stelle verwachsen ist. Die Decidua kann an den kranken Stellen nicht von den Cotyledonen abgezogen werden; ihre Verdichtung an der Basis der Keile rührt her von einer mächtigen Einlagerung kanalisirten und streifigen Fibrins, das sich weiterhin zwischen die Deciduazellen und -zotten erstreckt und in der Decidua bisweilen faserigem Bindegewebe gleich sieht. In den Balken und Maschen des Fibrins und zwischen den grossen Deciduazellen finden sich viele kleine Rundzellen in Herden und Zügen. Die Knoten haben eine feste, graugelbe, fibrös-lamellöse Rinde mit miliaren trüben Herden und ein weicheres Zentrum von orangegelber Farbe, an Stelle dessen sich auch eine Höhle mit breiigem Detritus finden kann. Die Zotten in den Fibrinherden sind kernarm ev. kernlos, vom Fibrin eng umschlossen und aneinandergedrückt, so dass weder ein Epithelbelag noch Gefässquerschnitte erkennbar sind; bisweilen

sind sie durchsetzt mit Rundzellen, besonders in der Umgebung der Gefässe der Zottenstämme, so dass letztere verdickt erscheinen. Auch die Choriongefässe sind durch Zelleinlagerung verdickt. Die intervillösen Räume sind mit Fibrin und Rundzellen, z. T. mit roten Blutkörperchen erfüllt, welch letztere eine Erweiterung derselben bewirken können. In den Zotten einiger Placenten fand *Zilles* glänzende Krümel und Schollen, sowie Kalkkonkretionen, Kalk auch in der Decidua und ihren Fibrineinlagerungen; in der Peripherie der Knoten und in eingeschlossenen Zotten sah er Fetttröpfchen. Im Chorion beobachtete er kanalisirtes Fibrin und diffuse oder herdweise kleinzellige Infiltration. In der Nabelschnur zeigte sich bald Verdickung der Gefässe mit oder ohne kleinzellige Infiltration, bald wieder keine Veränderung. Der Decidua sassen bisweilen Knötchen auf, die den Charakter des echten Gumma hatten. Ihr Zentrum war trübe, körnig, ihre Peripherie bestand aus kleinen Rundzellen, die dicht bei einander lagen.

Als spezifisch für Syphilis hält *Zilles: kleinzellige Infiltration einer grösseren oder kleineren Anzahl von Zotten,* die sich, je nachdem die Erkrankung vom Fötus oder der Mutter ausgeht, vorzugsweise in der Placenta foetalis oder materna lokalisirt.

A. Veränderungen der Placenta bei Syphilitischen.

Meine eigene Untersuchungen erstrecken sich auf relativ wenige Fälle. Es standen mir 9 Placenten zur Verfügung, die teils aus der hiesigen geburtshilflichen Klinik, teils aus Stuttgart stammen und von dort aus durch Herrn Prof. *Fehling* dem pathologischen Institute übermittelt wurden. Ein Fall, der IX., ist nicht sicher luetisch. Betreffs der übrigen 8 Placenten dagegen konnte ich mit aller Sicherheit luetische Affektionen entweder der Mutter oder des Kindes nachweisen. Die Härtung der Placenten wurde durch Einlegen in Alkohol oder in Müller'sche Flüssigkeit erzielt; da sie aber zum Schneiden meist nicht genügend war (es zerfielen die Schnitte in unzäh-

lige kleine Trümmer, sobald sie in eine Flüssigkeit gelegt wurden), so musste ich eine bessere Fixation der Gewebsbestandteile zu erzielen suchen, die mir denn auch nach manchem vergeblichen Versuche durch Imbibition der Placentarstücke mit Eiweiss oder Celloidin gelang. Letztere Methode ergab besonders schöne Resultate, nur mussten natürlich die Schnitte vor dem Einlegen in Kanadabalsam anstatt mit Nelkenöl mit säurefreiem Bergamottöl oder Kreosot behandelt werden, um eine Auflösung des Celloidins zu vermeiden. Zum Färben der Placenta und der Nabelschnur wandte ich Hämatoxylin an, bei Schnitten von Organen des Kindes Karmin.

Fall I.

Die 21jährige Theresia R. spürte, nachdem sie 1/4 Jahr in der Hoffnung war, Schmerzen im Unterleibe. Bei der am 10. März 1885 erfolgten Untersuchung in der hiesigen geburtshilflichen Klinik fanden sich stark ödematöse grosse und kleine Labien, am oberen inneren Teile des linken Labium minus ein 20-Pfennigstück grosses Ulcus mit unterminirten Rändern, speckiger und teilweise indurirter Basis. Ein zweites Geschwür war in der Fossa navicularis. Rahmiger Fluor. Am 3. Mai wurde sie von einem schlecht entwickelten, asphyktischen Knaben entbunden, der nach 2 Stunden starb. (Die R. befand sich vom 15. November bis 1. Dezember 1884 in antiluetischer Behandlung im Stuttgarter neuen Krankenhause. Es fanden sich damals einige speckige Geschwüre an den grossen und kleinen Labien vom Umfang einer Linse mit geringer Infiltration der Umgebung. Reichlicher Fluor. Infiltration von Inguinal- und Cervikaldrüsen.)

Sektionsprotokoll des Kindes:

Auffallende Cyanose an Füssen und Kopf. Auf den Plantae pedum et man. Pemphigusblasen. An den Armen kleine Petechien. Leber und Milz vergrössert. Erstere, 275 gr schwer, ist gleichmässig braun gefärbt, auf dem Durchschnitt kleine Herde erkennbar. Lobulus Spiegelii ist bernsteingelb gefärbt. Milz reicht bis 1 Finger breit unter den Nabel. Ihr Gewicht 97,0, Länge 12 cm. Pulpa dunkelrot, ziemlich fest. Kapsel stellenweise verdickt. Herz normal. Lungen abwechselnd lufthaltig und atelektatisch. In der Pleura Ecchymosen. Oedem des Hodensacks. Knochenepiphysen zeigen exquisit syphilitische Veränderungen. So schiebt sich z. B. zwischen den hyalinen

gewucherten Knorpel und das spongiöse Knochengewebe am unteren Diaphysenende des rechten Femur eine 2—3 mm breite undurchsichtige weisse Zone ein, die durch Fortsätze, welche sie sowohl nach den Knorpeln als nach der Spongiosa aussendet, eine höchst unregelmässige Gestaltung erhält. An einer Stelle findet sich innerhalb dieser weissen Schicht eine Höhle mit rötlichem Inhalt. Noch unregelmässiger ist die Ossifikationsgrenze der Tibia, indem sich in die weisse, kalkhaltige Zone noch vielfach hyaline, unverkalkte Partien einlagern. Aehnliche Veränderungen an der oberen Grenze des rechten Humerus. Blutungen ins subkutane Gewebe der Kopfhaut und in die Kopfschwarte. Subdurale Blutungen. Oedem der Pia des Schläfenlappens. Hirn anämisch.

Was die Placenta betrifft, so finden sich am Rande neben einander liegend zwei auffallend kleine Kotyledonen, welche schon oberflächlich sich durch gelbweisse Färbung von den andern abheben; nur an ihrer Peripherie zeigt sich eine mit der übrigen Placenta übereinstimmende Färbung. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die äusseren Lagen der Kotyledonen aus gelbweissem Gewebe bestehen, das ungefähr in der Mitte in ziemlich scharfer Abgrenzung in anscheinend normale Placenta übergeht. Gegen das Innere zu ist ein grosser Cotyledo, der im Zentrum einen gelben Flecken von 1 cm Durchmesser enthält. Der Flecken hat im Zentrum eine kleine Höhlung. Ihm aufliegend ist die Placenta materna von auffallend gallertiger Beschaffenheit. Neben dem erwähnten grösseren gelben Flecken finden sich in verschiedenen Kotyledonen kleinere, die sich hart anfühlen. Dem Chorion laeve sind reichliche Deciduafetzen aufgelagert. Im Amnion keine Veränderungen. Im Nabelstrang einzelne weisse, verwaschene Flecke.

Die mikroskopische Untersuchung der mit Hämatoxylin gefärbten Leber ergab, dass ihr Parenchym durchsetzt ist von kleinen Herden sich dunkel färbender Kerne, die sowohl im Innern der Acini als im periportalen Bindegewebe z. T. auch in Venenwänden und in der Umgebung von Venen liegen. Das periportale Bindegewebe hat im allgemeinen nur wenig zugenommen. Bei schwacher Vergrösserung ist die Struktur der Acini weniger deutlich als normal; zwischen den Leberzellenbalken sind teils dunkle, teils blasse Kerne. Bei starker Vergrösserung zeigt sich das periportale Bindegewebe durchgehends kernreich; fast überall im Gewebe sind Zellen vom Charakter der Leukocyten, die sich stellenweise zu dichten Massen anhäufen, besonders in der Umgebung der Gallengänge. Die erwähnten intraacinösen Kernhaufen liegen meist in den Kapillaren, dringen

aber von da aus vielfach zwischen die Leberzellen ein. Die Kapillaren enthalten wenig Blut und neben diesem mehr oder weniger reichlich runde oder längliche oder unregelmässig gestaltete Zellen. Erstere Formen haben teils dunkelgefärbte kleine runde, teils grössere blasse bläschenförmige Kerne, die dritte Form hat nur letztere Kernart. Da und dort ist zwischen grösseren Zellen leicht fasrige Grundsubstanz sichtbar und da, wo die Kapillaren kein Blut enthalten, scheint zwischen die Leberzellenbalken ein kernreiches Bindegewebe an ihrer Stelle eingeschoben zu sein.

In den Schnitten der Milz sind die Follikel von normaler Beschaffenheit. Ihre Zahl ist zwar reichlich, Grösse aber nicht abnorm. Das Pulpagewebe enthält die normalen Elemente in reicher Menge und ist stark entwickelt. Auffallend ist nur, dass die Pulpavenen und -kapillaren grossenteils dicht mit dunkel gefärbten Kernen gefüllt sind.

Bei den Knochen zeigen die Schnitte der oberen Diaphyse des Femur leichte Verbreiterung der Wucherungszone, unregelmässige Markraumbildung, so dass einzelne Markräume weit in den Knorpel hineinreichen, während anderseits im Knochengewebe Reste von Knorpel liegen. Das Gebiet der mit Hämatoxylin sich färbenden Knorpelzone ist deshalb unregelmässig, das Gebiet der primären Markräume vergrössert und die Ossification verzögert.

An der Nabelschnur ist zunächst der Umstand auffallend, dass nur eine Arterie vorhanden ist. An einer Stelle findet man nahe dem äusseren Rande einen länglichen, etwa $^1/_2$ cm langen und 2 mm breiten, der Oberfläche parallelen und durch Hämatoxylin dunkel gefärbten Flecken, zugleich erscheint das Gewebe dicht im Gegensatz zum sonstigen lockeren Bau. Dieser Flecken besteht aus dichtem, unregelmässig gestreiftem Bindegewebe, dessen Anordnung im allgemeinen der Anordnung der dickeren Balken des Nabelstranggewebes entspricht, somit netzartige Struktur zeigt und Lücken einschliesst, die teils mit kernhaltigen Zellen, teils mit zerstreuten, leicht blau gefärbten Schollen gefüllt sind. Die deutlichste Färbung haben die Zellen der Peripherie des Herdes. In seiner Nähe sind die Zellen des Stroma vermehrt. Daneben, mehr zentralwärts auf dem Durchschnitte, ist das Gewebe entschieden verdichtet, reich an faserigen und hyalinen Bestandteilen; in den Lücken dieses Gewebes finden sich reichlich Zellen eingelagert. Die Arterie ist zusammengezogen, ihre Intima verdickt. Ein Querschnitt in anderer Höhe zeigt die Arterie ausgedehnt, mit mässiger einseitiger Verdickung der Intima, die wesentlich bedingt ist durch zellig fibröses Ge-

webe, das der Intima dicht anliegt und sich durch stärkere Zellenhäufung auszeichnet. In der Nachbarschaft liegt ein diffus-blauer Flecken, der einen grossen Teil des Gefässes umgreift und teilweise in die Wand übergeht. Er besteht grösstenteils aus trübem, kernlosem, körnig-faserigem Gewebe. Das Nabelstranggewebe ist hier auch von schlecht gefärbten Rundzellen mit blassen Kernen dicht durchsetzt. Jedoch ist das Gebiet der Zellanhäufung schmal. Die Vene ist — eine Stelle ausgenommen, wo in ihren äusseren Schichten Zellanhäufung vorhanden ist — nicht verändert.

Die Placenta wurde mit Eiweiss fixirt; die Schnitte sind durch die beiden Randkotyledonen gemacht und mit Hämatoxylin gefärbt. Bei der Untersuchung verschiedener Stellen eines Präparates findet man auch verschiedene Resultate. Ein Teil des Schnittes lässt die Placenta normal erscheinen; das Zottenbindegewebe ist reich an Kernen, die gleichmässig verteilt sind; die Zottenoberfläche ist mit Epithel bedeckt; die intervillösen Räume sind leer. An anderen Stellen haben die Zotten ihr Epithel verloren, indem dasselbe in eine hyaline Masse umgewandelt ist; ihr Bindegewebe ist kernlos oder die Kerne sind blass und schwer zu erkennen oder sie sind ganz in homogenes resp. streifiges Fibrin umgewandelt — Veränderungen, die namentlich an einer umschriebenen Stelle unter der Placenta materna vorkommen. Soweit erkennbar, sind hier die Gefässe durchgängig und auch die intervillösen Räume frei. An einer weiteren Partie haben die Zotten ihr Epithel verloren, zugleich sind die mütterlichen Räume mit faserigem, dichtem Fibrin erfüllt, das meist zellarm, doch auch von kleinen rundlichen, blasenähnlichen Zellen durchsetzt ist. Die Zotten enthalten viele Zellen, deren Kerne deutlich gefärbt sind, die Gefässe sind kollabirt, z. T. auch etwas verdickt. Im Gegensatz zu diesen reichlichen Fibrinabscheidungen findet man wieder kleine Herde von Fibrin, das sich an erhaltenes Epithel anlagert. Die Decidua besteht an ihrer inneren Fläche nur aus Fibrinbalken; auffallend ist die hochgradige Zellarmut derselben. Rundzellen gibt es äusserst wenige. Die vorhandenen grossen Zellen sind blass und liegen in Fibrinzügen.

Fall II.

Aus Stuttgart von Herrn Prof. *Fehling* übermittelt.

Er betrifft eine Abortivplacenta aus dem 5. Monate nach sicherer luetischer Affektion der Mutter. Diese hatte früher schon 2 Aborte, dann bekam sie auf Schmierkur ein lebendes Kind und schliesslich

fand wieder Abort statt. Die Placenta ist etwa handtellergross, stellenweise fühlt sich ihr Gewebe derb an. Auf dem Durchschnitt zeigen sich die den beiden Aussenflächen anliegenden Teile dunkler gefärbt als die inneren, in letzteren wiederum sind neben helleren Partien abgegrenzte Herde von dunklem oder rötlichem Aussehen. Der Rand wird gebildet von einer 1—2 mm breiten, dunklen, speckig aussehenden Zone, die unter der Decidua liegt. Placenta materna da und dort verdickt. An Eihäuten und Nabelschnur nichts Abnormes.

Die Schnitte gehen sämmtlich durch Randteile. Das grosszellige Decidualgewebe ist dem Aussehen entsprechend auffallend stark entwickelt und gefässreich. Seine Venen sind mit feingranulirtem Fibrin gefüllt. An einzelnen Stellen sind zwischen den grossen Zellen kleine Rundzellen angehäuft, sonstige Veränderungen sind nicht wahrzunehmen. Die angrenzenden intervillösen Räume sind durchgehends mit geronnenem Blute gefüllt, das sehr zahlreiche dunkelgefärbte Leukocyten einschliesst. Da und dort sind diese sogar so reichlich, dass sie die roten Blutkörperchen an Zahl übertreffen. Zwischen den Zellen ist ein fädiges Fibrinnetz sichtbar. Gegen das Zentrum der Placenta zu nimmt die Anzahl der Leukocyten im geronnenen Blute ab, wenn sie auch noch bedeutender ist, als im normalen Blute. Die leukocytenreiche Zone ist von mässiger Dicke und geht allmählich in die leukocytenärmere über. Das Epithel ist meist erhalten, wenn auch nicht immer deutlich zu erkennen, letzteren Falles sieht man nur einen diffus blau gefärbten Saum, der die Zotten einschliesst.

Das Zottengewebe besteht meist aus zellreichem Schleimgewebe in dem neben sternförmigen Zellen auch runde, protoplasmareiche Zellen liegen. Fibröses Gewebe kommt nur in den Stämmchen, besonders in ihren zentralen Bezirken um die Gefässe vor. Kleinzellige Herde sind nicht vorhanden. An einzelnen Punkten der Gerinnungsmassen zeigen die Zotten kaum noch ihre Konturen, der Epithelmantel ist zum Teil verdickt und hyalin entartet, bisweilen abgelöst.

Fall III.

Die 21j. Anna W. bekam im Februar 1885 ein syphilitisches Exanthem und machte deshalb eine vierwöchentliche Schmierkur durch. Bei der Aufnahme in die Tübinger geburtshilfliche Klinik am 25. Mai 1885 fanden sich Geschwüre im Halse, an den Genitalien und Rhagaden an den Lippen. In der Klinik bekam sie bis zum Tage der Niederkunft 39 Kugeln ung. ciner. à 2,0. Vom 11. Juli an, dem Tage der Geburt, bekam sie Sublimatpillen und wurde auch

mit solchen entlassen. Das Kind — ihr erstes — kam lebend und ohne Zeichen von Lues zur Welt, eine Woche nach der Geburt stellten sich jedoch am linken Ohre, am rechten Unterschenkel und an der rechten Fusssohle Blasen ein, die sich am Tage der Entlassung auf wenige kleine Exemplare reduzirt hatten. Mutter und Kind sonst gesund. Erstere hat nur noch an der rechten Vulva ein Ulcus durum.

Eihäute und Nabelschnur normal. An der Placenta fielen zwei Stellen an der mütterlichen Seite auf, in der Nähe des Randes, wo sich unter der weiss-gelblich verfärbten Decidua Knoten ins Placentargewebe hinein erstreckten, ohne das Chorion zu erreichen. Gegen die Mitte des Durchschnittes hin ging ihre Farbe in die der übrigen Placenta über. In einem der Knoten fand sich noch ein zweiter etwa von Erbsengrösse, mit zackigen Rändern, der sich durch seine glänzend weisse, leicht ins gelbliche schimmernde Farbe auszeichnete. Er war deutlich gestreift.

Die Schnitte gehen durch die Knoten, die zumeist aus parallelfaserigem und nur zum geringen Teile aus netzartigem Fibrin bestehen; stellenweise schliesst es Zotten ein, deren Epithel und Bindegewebskerne im ganzen noch erhalten, da und dort jedoch nicht mehr färbbar und zerfallen sind. Durch das Fibrin werden die benachbarten Zotten, die im übrigen keine bemerkenswerte Veränderung aufweisen, verdrängt.

Die Decidua ist teilweise durch Fibrinbalken verdickt, enthält aber nur vereinzelte Rundzellen.

Fall IV.

Stammt aus Stuttgart und ist von Herrn Dr. *Römer* geschickt. Der Bericht lautet, dass das Kind lebend geboren, aber nach zehn Minuten verstorben sei. Es hätte Zeichen von Lues gehabt, besonders Blasen. Die mitgesandten Organe, Leber und Milz, sind vergrössert, erstere enthält periportale Bindegewebswucherungen, die Lungen zeigen eine exquisit syphilitische Pneumonie. Die Läppchen sind weiss, dicht und schliessen sarkomähnliche Knoten ein. Mutter luetisch.

Die Placenta ist gross, zeigt aber makroskopisch keine Veränderungen.

Das erkrankte Lungengewebe besteht aus sehr zellreichem Bindegewebe, das relativ wenig Alveolen einschliesst. Die Wände der Alveolen sind teilweise mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet, einzelne Alveolen sind mit Epithelien angefüllt. Am spärlichsten sind die Alveolen im Gebiete der Knoten.

Die beiden Arterien des Nabelstranges zeigen in verschiedenen Höhen unter dem Mikroskop keinerlei Veränderungen. Es weisen dagegen die arteriellen und venösen Gefässe des Chorion in der Nähe der Nabelschnurinsertion eine zellig fibröse Verdickung der Intima, die höckerartig ins Lumen vorspringt, auf. Das umgebende Choriongewebe zeigt an vereinzelten Stellen eine stärkere Anhäufung von Rundzellen, die besonders reichlich in dem Fibrin liegen, das da und dort dem Chorion von unten anliegt.

Die Zotten sind kernreich, die Kerne gleichmässig verteilt. Ihr Epithel ist erhalten. Die Zottengefässe sind nicht verändert. Thromben fehlen. Die Decidua ist in ihren mittleren Schichten vereinzelt von kleinen Rundzellenhaufen durchsetzt.

Fall V.

Die 25j. Rosine L. wurde am 27. Mai 1886 mit Wehen in die hiesige geburtshilfliche Klinik aufgenommen. Ad anum et vulvam fanden sich Condylome. Ihrer Angabe nach war sie in der 28. Schwangerschaftswoche. Weder Herztöne noch Kindsbewegungen vorhanden. Am Tage der Aufnahme noch gebar sie ein faultotes Kind. Die Placenta folgte sofort spontan nach.

Die Frucht war macerirt. Leber und Milz nicht vergrössert. Uebergangszone der Epiphysenknorpel verbreitert und unregelmässig. Partielle Epiphysenablösung. Die Placenta ist klein und zeigt 3 Arten von Veränderungen:

1) eine 3—4 cm breite, die ganze Dicke der Placenta durchsetzende dunkelrote verhärtete Stelle, an welcher die verdickte Decidua adhärirt.

2) Die Hälfte der Placenta ist blass, anämisch ohne fühl- oder sichtbare Verdickung resp. Verhärtung; ferner ohne sichtbare Veränderung der Decidua, die sich ablösen lässt.

3) Eine 4 cm im Durchmesser haltende Randpartie ist atrophisch und stark verdünnt, dabei sklerosirt. Sie zeigt eine leicht helle Verfärbung, die mit dunkleren Partien abwechselt. Die Serotina lässt sich abziehen.

Die erstere Partie besteht aus einer Masse, die einem roten Venenthrombus ähnlich ist. Es ziehen sich zwischen den roten Blutkörperchen Fibrinbalken hindurch, in denen viele Leukocyten eingeschlossen sind. Zotten sind überhaupt nicht zu sehen. Der Thrombus reicht bis ins deciduale Gewebe hinein, das er zum Teil mit seinem Fibrin durchsetzt.

In der zweiten Partie sind die intervillösen Räume fast leer, so dass die Zotten dicht bei einander liegen. Die Zotten sind etwas verwaschen gefärbt, doch sind ihre Kerne noch erkennbar. Ihr Epithel ist grossenteils erhalten. Die Zottengefässe sind leer. Das Gewebe der Decidua ist mit spärlichen Rundzellen durchsetzt, sonst nicht verändert.

In Schnitten der atrophischen Stelle ist das Gewebe von minimaler Dicke, im allgemeinen aber normal. Das Chorion ist zellarm. Das Zottengewebe ist zum Teil erhalten und mit Epithel bedeckt, zum Teil undeutlich gefärbt, nekrotisch und zugleich von Fibrin umschlossen. Fibrin findet sich besonders gegen den Rand hin in Lamellen- und Netzform. Im Chorion lässt sich eine Arterie nachweisen, deren Lumen durch Verdickung der Intima vollständig verschlossen ist. In ihrem Gebiete sind auch die Zotten samt Epithel und Kerne nekrotisch und ungefärbt.

Im Nabelstrang keine Veränderungen.

Fall VI.

Die 20j. Amalie B. wurde am 28. Mai 1886 in die hiesige geburtshilfliche Klinik aufgenommen, nachdem sie etwa zwei Monate wegen Syphilis in der medizinischen Klinik behandelt worden war. Vorhanden sind noch Kondylome an den Genitalien, Schwellung von Inguinal- und Nackendrüsen, eitriger Katarrh der Vagina. Frühgeburt in der 30.—33. Woche. Das Kind wurde am 8. Juni lebend geboren; es lebte noch bei der Entlassung der Mutter (20. Juni), starb aber im Laufe desselben Monats.

Die Nabelschnur zeigt nichts Abnormes.

Am Rande der Placenta sind zwei Kotyledonen, deren Oberfläche und deren Durchschnitt weiss erscheinen und die sich hart anfühlen.

Schnitte durch Nabelstrang, Amnion und Chorion ergeben keine Veränderungen.

Schnitte durch die veränderten Kotyledonen der Placenta gelegt ergeben zunächst, dass in einzelnen Zotten Kalkkonkremente von unregelmässiger Form abgelagert sind. Unter dem Chorion ist stellenweise derbes dichtes Fibrin, das indessen nirgends grössere Ausdehnung erreicht. Die Decidua ist verdickt und geht unmittelbar in eine dichte Fibrinlage über, die sich verschieden weit zwischen die Placentarzotten hineinerstreckt und sie umschliesst. Der Uebergang in Fibrin findet allmählich statt: letzteres schiebt Fortsätze zwischen die Zellen des decidualen Gewebes. Leukocyten sind nur spärlich vertreten.

Fall VII.

Die 21j. Louise U. befand sich bis zum 3. Juli 1886 in antisyphilitischer Behandlung in der medizinischen Klinik, von wo sie wegen Geburtswehen in die geburtshilfliche Klinik gebracht wurde. Der Status präsens war bei der Aufnahme folgender: Ernährungszustand gut; am Rumpfe und an den oberen Extremitäten abgeblasste Spuren eines kleinfleckigen Exanthems. Am Halse und in der Inguinalgegend geschwollene Drüsen. Am linken Mundwinkel auf der Schleimhaut eine Narbe. An den grossen Labien, wie am After breite Kondylome. Kleine Labien verdickt. Am 4. Juli wurde sie von einem lebenden, unreifen (ca 30. Woche) Kinde entbunden, das am andern Tage starb. Seine Sektion ergab: hydropische Schwellung des ganzen Körpers. Beide Pleurasäcke und die Peritonealhöhle enthalten eine mässige Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit. Herz normal. In beiden Pleuren Hämorrhagien. Leber gross, feucht, dunkelbraunrot; auf dem Durchschnitte zerstreut linsengrosse, weissgelbe Herde. Die helle Glisson'sche Kapsel stark verbreitert. Milz vergrössert, derb, dunkelrot. Kopfschwarte ödematös, hämorrhagisch infiltrirt. Am Femur und Humerus Verbreiterung der Wucherungszone des Knorpels und der Verkalkungszone. Letztere verläuft unregelmässig. In der ersteren zerstreut kleine, verkalkte Partien. Die an die Ossifikationsgrenze anstossenden Teile des Knorpels sind von hellgelber Farbe.

Nabelschnur und Eihäute bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung normal.

Die Placenta zeigt keine auffallenden Veränderungen. Die Decidua ist da und dort weisslich verfärbt, aber nicht verdickt. In den intervillösen Räumen keine Thromben. Die Decidua ist gleichmässig entwickelt und das einzig bemerkenswerte ist, dass Rundzellen sie reichlich durchsetzen, die an einzelnen Stellen herdweise Anordnung haben.

Fall VIII.

Faultote Frucht mit Placenta. Näheres über den Fall konnte ich nicht eruiren. Die Placenta ist von normaler Grösse, fühlt sich derb an und zeigt auf dem Durchschnitt hellgelbe Knoten von verschiedener Grösse (aber nicht über 7 mm Durchmesser), die bisweilen ein weisses Zentrum oder eine stecknadelkopfgrosse Cyste einschliessen. Sie sind dicht aneinandergereiht und dringen von der Sero-

tina aus ins fötale Gewebe ein, ohne das Chorion zu erreichen. Die Knoten sind am kleinsten in der Nähe des Randes und nehmen gegen die Mitte hin immer mehr bis zum angegebenen Mass an Grösse zu. Die Serotina ist blass und zeigt streifige Verdickungen.

An Eihäuten und Nabelschnur keine Veränderungen.

Die Organe des Fötus sind macerirt und deshalb zur Untersuchung untauglich. Dagegen zeigt der Durchschnitt von Knochenenden eine unregelmässige Verkalkungszone etc., Veränderungen, die auf eine Osteochondritis syphilitica hinweisen und demnach die mangelnde Anamnese ergänzen.

Die durch einen Knoten gelegten Schnitte ergeben, dass es sich hier um Gerinnungsmassen handelt, die teilweise aus dichtem (hyalinem), kanalisirtem Fibrin bestehen, das oft knochenkörperähnliche Lücken einschliesst, teils aus netzförmig angeordneten Fibrinfäden, zwischen denen meist rote, aber auch eine grosse Anzahl farbloser Blutkörperchen liegen. Die Zotten, die vom hyalinen Fibrin umschlossen werden, sind meist noch gut erhalten, haben aber ihr Epithel verloren. An andern Stellen sind sie degenerirt. Sie sind dann verwaschen gefärbt, die Stromazellen und -kerne sind zerfallen; ab und zu enthalten sie Kalkeinlagerungen, die sich auch im Epithel finden. Einzelne grössere Zottengefässe haben eine verdickte Intima, doch ist die Beurteilung schwierig, da die Gefässe zusammengezogen und blutleer sind. Die Decidua enthält in allen Teilen viel hyaline oder streifige Grundsubstanz, in deren Lücken spärliche Rundzellen liegen. An einzelnen Stellen hat sie ihre Zellen ganz verloren und besteht nur aus hyaliner Substanz. In der Umgebung einiger Decidualvenen sind Rundzellen reichlicher vorhanden.

Fall IX.

Sophie E., 21 J. alt, hatte zuerst mit 19 Jahren ein lebendes Kind geboren; am 2. Juli 1885 fand in der hiesigen geburtshilflichen Klinik die Geburt eines zweiten lebenskräftigen Kindes statt. Die Mutter bot keinen Anhaltspunkt, der auf Syphilis schliessen lassen konnte, nur weil die Placenta eine etwa handtellergrosse, weiss verfärbte und verhärtete Stelle aufwies, wurde der Verdacht auf Lues gelenkt und die Placenta ins pathologische Institut geschickt. Der Verdacht fand fernere Begründung darin, dass an den Nates und der linken Ferse des Kindes Bläschen von der Grösse einer Linse auftraten mit folgendem Verluste der Epidermis.

Da ich die Placenta schon in Müller'sche Flüssigkeit gelegt vor-

fand, so konnte ich die feineren Farbennüancen nicht mehr wahrnehmen. Doch zeigte sich die erwähnte Partie heller gegenüber den andern Teilen, heller auch auf dem Durchschnitt mit eingestreuten dunklen Herden. Ferner war ihr Dickendurchmesser geringer. Die Verhärtung erstreckte sich gleichmässig durch die ganze Dicke der Placenta.

An Eihäuten und Nabelschnur keine Veränderungen.

Schnitte ergeben, dass die über der verhärteten Partie gelegene Decidua das Aussehen eines spongiösen Gewebes hat, dessen Balken aus streifigem Fibrin mit eingelagerten, dunkel gefärbten Kernen bestehen, die auch in den Lücken zu finden sind. Wo sich das grosszellige Deciduagewebe erhalten hat, ist es verdickt. An einigen Stellen ist es ersetzt durch kleinzelliges Gewebe, dessen Elemente den Charakter von Leukocyten tragen. Dasselbe liegt meist nahe an den Placentarzotten und es sind die Leukocyten in hyaline Grundsubstanz eingebettet. Im Anschluss daran ist eine Thrombose der intervillösen Räume aufgetreten, die bis ans Chorion reicht und teils aus dichtem kanalisirtem, teils aus lockerem netzartigem Fibrin besteht. Letzteres schliesst meist noch rote Blutkörperchen, stellenweise auch Massen von dunkelgefärbten Leukocyten ein. Im Gebiete des dichten Fibrins haben die Zotten das Epithel verloren, im lockeren Fibrin ist es noch erhalten. Ihr Bau zeigt ebensowenig wie das Chorion eine besondere Veränderung; ihr Stroma ist ohne zellige Infiltration.

Der Prozess in der Decidua ist wohl als Endometritis decidualis zu deuten.

Vergleiche ich die Fälle, so waren in den 7 ersten die Mütter zweifellos syphilitisch; betreffs der Kinder handelte es sich um 2 Aborte, von denen mir nur einer zur Verfügung stand (V): Die inneren Organe des Fötus waren nicht verändert, nur die Knochen wiesen spezifische Osteochondritis auf. In 4 Fällen starben die Kinder kürzere oder längere Zeit nach der Geburt und davon zeigten 3 die bekannten Symptome hereditärer Syphilis: Vergrösserung von Leber und Milz, Pemphigusblasen an den Extremitäten, Veränderung der Knochen-Knorpelzone der langen Knochen. Einmal zeigten auch die Lungen eine spezifische Pneumonie. Bei VI war keine Untersuchung möglich. Nur in einem Falle blieb das Kind am Leben, zeigte aber doch bald Blasen an seinen Füssen. Den Fall VIII

darf ich auf den Befund des Fötus gestützt für syphilitisch erklären, obgleich ich keine Angaben über Mutter etc. erhalten konnte. Die inneren Organe der Frucht waren zwar wegen weit vorgeschrittener Maceration zur diagnostischen Untersuchung untauglich, allein die Knochen liessen deutlich die Erscheinungen erkennen, die *Wegner* als Osteochondritis syphilitica beschrieben hat.

Der IX. Fall allein bleibt zweifelhaft; das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Placenta, das eine Endometritis decidualis ergab, lässt eine Lues ebensogut annehmen als ausschliessen. Die Zotten waren, soweit die Kompression durch Fibrin keine Folgen gehabt hatte, ebenso wie das Chorion und die Nabelschnur ohne Veränderung.

Von den 8 Placenten syphilitischer Mütter zeigten zwei nur unbedeutende Veränderungen, während die andern alle Knotenbildung aufwiesen, mit Ausnahme einer Abortivplacenta, die sich durchgehends derb anfühlte. Eine ausgesprochene Vergrösserung, wie *Fränkel* und *Zilles* sie beschrieben haben, konnte ich nur bei IV wahrnehmen; im Gegenteil, ich fand bei den meisten eine Verkleinerung und nur bei wenigen eine normale Grösse. Allen gemeinsam war eine meist umschriebene Verdickung und Hellfärbung der Serotina da, wo sie den Knoten auflag. Seltener zeigte sie Verdickung an Stellen, wo mit blossem Auge eine Veränderung des Placentargewebes nicht zu erkennen war. Wo ihr Durchmesser zugenommen hatte liess sie sich nur mit einiger Schwierigkeit und in Fetzen abziehen. Die Knoten lagen meist der Decidua auf und waren mit ihr förmlich verfilzt, indem das Fibrin des Knotens auch in sie eindrang. Die Gestalt der Knoten war so mannigfaltig, dass ich keine bestimmte Grundform aufstellen kann. Fast immer drangen sie von der Decidua her verschieden weit ins Placentargewebe vor, in dem sie sich verbreiterten oder verjüngten. Zuweilen erreichten sie das Chorion, meist endeten sie vorher. Selten sassen sie im Gewebe, ohne eine der beiden Flächen zu berühren; am seltensten gingen sie vom Chorion

aus, dessen Fibrinherde zuweilen klein, von geringer Ausdehnung und Dicke waren. Die fötale Fläche des Chorion zeigte keine Veränderungen, nur einmal liessen sich schon makroskopisch Verdickungen seiner Gefässe in der Nähe der Nabelschnur erkennen.

Die Knoten erwiesen sich auf dem Durchschnitt, besonders dann, wenn sie scharf abgegrenzt waren, aus verschiedenen Schichten bestehend: Die Rinde war hell und gestreift; der zentrale Teil war gewöhnlich mehr homogen, oder war er in eine gelbliche, amorphe Masse, ausnahmsweise auch in eine Cyste mit bräunlichem Inhalt verwandelt. Unter dem Mikroskope zeigten sich die Knoten durchgehends als aus Fibrin bestehend, das in den intervillösen Räumen liegend die Zotten entweder einschloss oder verdrängte und sich ins deciduale Gewebe erstreckte. Die Struktur des Fibrins ist teils homogen, zuweilen mit knochenkörperähnlichen Lücken (*Langhans,* kanalisirtes Fibrin), teils fädig und gitter- oder netzartig. Die homogene Form tritt entweder in kompakten grösseren Massen oder als dicke Balken, zwischen denen kleine Hohlräume liegen, oder auch in zart gestreiften, seltener granulirten Massen auf. Rundzellen liegen häufig im Fibrin, besonders in den Maschen des netzförmigen und sind entweder über grössere Flächen zerstreut oder in kleinen Herden angehäuft. Bisweilen lassen sich in den intervillösen Räumen die Anfangsstadien der Knotenbildung beobachten, d. h. es finden sich noch reichlich rote Blutkörperchen vor, die in einem dünneren oder schon dickeren Gitterwerk von Fibrinfasern eingeschlossen, teilweise abgeblasst und mit einer Menge von Leukocyten untermischt sind.

Die Decidua war meist verdickt und zwar durch Einlagerung von Fibrin, das sich in Form homoger Balken oder von Netzen zwischen die grossen Zellen hinein erstreckte. Nicht immer jedoch handelte es sich um Einlagerung von Fibrin, das dann in das Fibrin des Knotens überging resp. von diesem als Ausläufer in die Decidua entsandt wurde, sondern

es war oft das Gewebe selber in seinem ganzen Durchmesser in Fibrin umgewandelt. Die grossen Deciduazellen waren bisweilen ganz verschwunden. Da, wo sie von Fibrin umschlossen waren, hatten sie oft einen schwach gefärbten bläschenförmigen Kern und ihre Konturen waren verschwommen. Rundzellen waren mit Ausnahmen des ersten Falles, wo ich äusserst wenig fand, immer in kleineren oder grösseren Mengen vorhanden, entweder zerstreut oder in Haufen. Fehlten sie im allgemeinen im decidualen Gewebe und decidualen Fibrin, so waren sie doch in der Umgebung der Venen zu treffen. Bisweilen erstreckten sie sich in Zügen ins Fibrin des placentaren Knotens hinein.

Die Zotten in den Schnitten waren teils degenerirt teils erhalten, je nachdem sie von Fibrin umschlossen waren oder nicht, zeigten aber von einem Extrem zum andern noch viele Zwischenstufen. Die Zotten, die von einem locker gebauten Fibrin umgeben waren, zeigten die geringste oder gar keine Veränderung, während die Zotten im kompakten Fibrin in ihrer Degeneration am weitesten vorangeschritten waren. Die Zotten von IV und VII waren überhaupt nicht verändert. Je weiter sich die Zotten von den Fibrinherden entfernen, umso weniger finden sich regressive Metamorphosen. Man sieht nur Rundzellen oder Kalkeinlagerungen oder, wie im I. Falle, fibröses Gewebe in der Umgebung der Gefässstämmchen. Kalkkonkremente waren in den Zotten und Zottenepithelien einiger Placenten, fettige Entartung bemerkte ich selten. Die Zottenepithelien nahmen stets an den Veränderungen des Zottenbindegewebes teil, d. h. ich fand keine degenerirten Zotten, deren Epithel nicht zugleich Degeneration gezeigt hätte, wohl aber viele Zotten, deren Stroma erhalten war, deren Epithelien jedoch Zeichen des Verfalles trugen (verwaschene Färbung etc.) oder hyalin entartet waren. Zuweilen war der ganze verdickte Epithelmantel hyalin degenerirt. Häufig war der Mantel teilweise abgehoben. Eine Wucherung von Zotten konnte ich nie konstatiren. Ihre Degeneration zeigt sich zunächst in einer verwaschenen, schlechten Färbung der Kerne an; weiterhin zerfallen die Kerne in Trümmer,

ebenso die Zellen, bis schliesslich eine meist homogene Masse resultirt, deren schwach sichtbarer Saum die frühere Zotte andeutet. Ist die Zotte ganz im umgebenden Fibrin aufgegangen, so kann man auch ihre Grenze nicht mehr deutlich erkennen; die Gefässe sind entweder noch angedeutet oder ebenfalls verschwunden.

Die Gefässe der Zotten lassen keine wichtigen Veränderungen erkennen; sie sind auf dem Querschnitt entweder kollabirt oder es enthält ihr Lumen Blutkörperchen. Hat in den Zotten Infiltration mit Rundzellen stattgefunden, so sind sie längs der Gefässe angehäuft, seltener diffus im Stroma verteilt. Eine entschiedene Verdickung konnte ich nur in einigen subchorialen Gefässen konstatiren. Die überwiegende Mehrzahl verhielt sich normal. Totale Obliteration war nur in V bei einer Arterie des Chorion, deren Gebiet auch der anämischen Nekrose verfallen war, zu finden.

Das Chorion war ausser in dem eben erwähnten Falle nur in einem einzigen weiteren verändert: Venen und Arterien in der Nähe der Insertion der Nabelschnur, die selber unverändert war, zeigten eine entschiedene Verdickung der Intima durch Einlagerung zellig fibröser Massen, welche ins Lumen vorsprangen und es verengten. Kleinzellige Infiltration in kleinen Herden war nur vereinzelt nachzuweisen und ebenso verhielt es sich mit der Ablagerung von kanalisirtem Fibrin an seiner äusseren Seite, indem dieselbe nur in wenig Placenten eine über das gewöhnliche Mass vermehrte Ausdehnung und Dicke erreichte.

Die Nabelschnur wies nur bei I wirklich karakteristische Veränderungen auf, nämlich eine halbmond- oder ringförmige Verdickung der Intima durch zelligfibröse Einlagerungen, ferner Bindegewebsneubildung im Schleimgewebe und Anhäufung zahlreicher Rundzellen. Daneben fanden sich auch noch eine Bindegewebsneubildung und eine Zellinfiltration in der Adventitia, wodurch dieselbe verdickt erschien. In allen übrigen Fällen war ihr Bau normal.

Befunde, wie sie *Fränkel* und *Zilles* mitteilen, z. B. Hyper-

plasie der Zotten und ihrer Epithelien, Bindegewebsknötchen im Verlaufe der Choriongefässe, Syphilome der Decidua von der Grösse eines Tuberkels konnte ich nicht finden. Ein grosser Reichtum an Kernen resp. Rundzellen und Zellen anderer Form war wohl häufig vorhanden, aber nie wurde Vergrösserung der Zotten dadurch bedingt. In der Decidua sah ich die Zellen wohl angehäuft, aber bis zur vollständigen Gummabildung war noch ein weiter Schritt, weshalb ich auch nicht von einer Endometritis placentaris et decidualis gummosa reden kann.

Zilles nennt die Knoten in der Placenta »Gummaknoten«, *Ackermann* und *Küstner* bezeichnen sie als »weissen Infarkt«. Ich halte beide Bezeichnungen für unrichtig. Syphilom oder Gumma oder Gummaknoten bezeichnen alle dasselbe, nämlich die infektiöse Granulationsgeschwulst der Syphilis, die frisch ganz aus Zellen besteht, allmählich aber nekrotisch wird und vom Zentrum aus käsig zerfällt, während sich die Umgebung verhärtet. Hier handelt es sich aber nicht um eine Granulationsgeschwulst, sondern um den einfachen Vorgang einer Fibrinabscheidung aus dem Blute einerseits und die Umwandlung vorhandenen Gewebes in Fibrin andererseits. Ein weisser Infarkt (Synonym: anämischer Infarkt, anämische Nekrose) kann nur da entstehen, wo ein Gefäss verschlossen ist und hinter ihm das Gewebe wegen Mangels an Nährmaterial absterben muss. Der Ausdruck ist also bez. der Zotten richtig, da deren Gefässe verschlossen sind. Da der Begriff aber überhaupt jede Beteiligung von Blut ausschliesst, und hier die intervillösen Räume mit Blut gefüllt sind, das in seinen natürlichen Räumen gerinnt und dessen Fibrin die Hauptmasse des Knotens darstellt, so deckt der Ausdruck in keiner Weise das ganze Bild. Als einzig passend erscheint mir die Bezeichnung: Thrombose der mütterlichen Bluträume. Nach den von *Zilles* und mir erhobenen Befunden sind offenbar diese Thrombosen in Placenten syphilitischer Individuen sehr häufige Befunde und können darnach gegebenen Falls den Verdacht

auf das Vorhandensein von Syphilis erwecken. Sie kommen indessen, wie im nächsten Abschnitt auseinandergesetzt werden soll, auch bei Nichtsyphilitischen vor. Ob kleinzellige Herde, welche man in der Decidua oder im Gewebe der fötalen Placenten vorfindet, für Syphilis charakteristisch sind, vermag ich nicht zu entscheiden.

Ackermann und *Küstner* lassen ihre Infarkte von einer Periarteriitis fibrosa multiplex ausgehen, da sie entzündliche Bindegewebsneubildung um die Gefässe fanden. Ich sah wohl da und dort Andeutung von Bindegewebsneubildung in Zottenstämmen, nie aber ein so vorgeschrittenes Stadium, dass es die Gefässe komprimirt hätte, die im Gegenteil häufig ein offenes Lumen mit Blutkörperchen zeigten. Auch die Fälle, in denen eine fibröse oder zellige Verdickung der Gefässwände vorhanden war, traten nur vereinzelt auf. Es dürfte demnach von Wert sein zu konstatiren, dass, obgleich Syphilis sehr häufig Verdickung der Gefässe und ihrer Umgebung bewirkt, dies hier relativ selten vorkam, dass also in den Gefässen allein nicht die Ursache der beschriebenen Veränderungen zu suchen ist.

Fränkel sah keine Erkrankung der Nabelschnur; *Zilles* in einigen Fällen, in denen er auch einen Uebergang der Affektion der Nabelgefässe auf die des Chorion beobachtet hat. Bei meinen 2 Fällen sah ich im 1. weder die Erkrankung der Nabelschnurgefässe auf die Gefässe des Chorion übergehen, noch fand im zweiten das Umgekehrte statt.

Den Fall VII glaube ich besonders erwähnen zu müssen, da er ausser einer Infiltration der Decidua mit Rundzellen keine Veränderungen zeigte. Die Mutter war 2 Monate lang in der hiesigen mediz. Klinik einer antiluetischen Kur unterworfen, welcher vielleicht der Ausfall weiterer Symptome zuzuschreiben ist.

Veränderungen der Placenta bei Nephritis.

Von Individuen, die an Nephritis gelitten hatten, standen mir zwei Placenten zur Verfügung, die aus Stuttgart stammend von Herrn Dr. *Römer* an das Tübinger pathologische Institut zur Untersuchung eingesandt wurden.

Fall I.

Das Begleitschreiben vom 20. VI. 1885 lautet: »Der Fruchtkuchen stammt von einer Gravida mit Albuminurie und zwar sehr hochgradiger; die Wöchnerin ist II-para, fühlte sich leidlich wohl, hatte keine Eklampsie bei der Geburt. Cylinder sind nachgewiesen.«

Leider fand ich nicht mehr die ganze Placenta vor, sondern nur Bruchstücke mit decidualen und subdecidualen Platten und Knoten, letztere an den Randpartien der Placenta in einer Ausdehnung bis zu 1½ cm ihre ganze Dicke durchsetzend. Die Farbe der verdichteten Herde konnte ich wegen Imbibition mit Müller'scher Flüssigkeit nicht mehr deutlich unterscheiden, doch trat sie im allgemeinen als eine hellere hervor.

Nach der mikroskopischen Untersuchung bestehen die Knoten aus Fibrin, das in Form von derben, faserigen oder netzartigen oder hyalinen Massen die Zotten dicht umschliesst, welch letztere gegenüber dem Fibrin fast verschwinden. Die eingeschlossenen Zotten haben ihr Epithel verloren und sind meist nekrotisch und schollig oder hyalin degenerirt. Nur von einer Minderzahl ist das Bindegewebe und dessen Kerne noch erhalten und ihre Gefässe noch erkennbar, teils durchgängig, teils kollabirt. Ganz vereinzelt trifft man grössere Gefässe mit etwas verdickten Wänden, nirgends aber Bindegewebsneubildung in ihrer Umgebung. An verschiedenen Stellen schliesst das Fibrin Rundzellen ein. Die Decidua ist stark verdickt und besteht fast nur aus Fibrinbalken, zwischen denen blasse Deciduazellen mit bläschenförmigen Kernen liegen.

Fall II.

Herr Dr. *Römer* schreibt: »Die Gebärende ist IV-para, hatte zweimal Aborte, ist längere Zeit im Katharinenspital wegen Neuro-Retinitis abuminurica in Behandlung gewesen; hatte 3 Wochen ante partum einen apoplektischen Insult und hat nun bei uns abortirt; im Urin starker Eiweissgehalt mit reichlichen granulirten Cylindern,

Im Wochenbett verschwanden Albuminurie und Hemiplegie, so dass Patientin die Anstalt gesund verliess.« Die Frucht war faultot.

Es ist dieselbe Mutter, die *Fehling* in seiner Abhandlung als 3. Fall erwähnt.

Die Placenta zeigt als auffallendste Erscheinung einen sehr geringen Dickendurchmesser (maximum 1 cm), dabei fühlt sie sich durchgehends derb an. Zahlreiche heller gefärbte Herde dringen von der Serotina aus ins Gewebe ein; vielfach bildet die Placenta von der Serotina bis zum Chorion eine feste kompakte Masse von heller Farbe. Da und dort sind die Herde dunkel gefärbt.

Die Knoten bestehen grossenteils aus Fibrin. Es wechseln rote Stellen, in denen rote Blutkörperchen von einem zarten Fibrinnetz umschlossen sind, mit den gewöhnlichen weissen oder weisslichgelben Fibrinherden ab, in denen fast durchgehends das Zottengewebe nekrotisch erscheint. Es ist in hyalines oder mehr gestreiftes Fibrin umgewandelt, oft kaum vom einschliessenden dichten Fibrin zu unterscheiden. Einzelne Zotten sind mit Kerntrümmern erfüllt. Zumeist ist auch das Epithel verloren gegangen und nur wenige Zotten der Schnitte zeigen normalen Bau. In ihnen sind auch die Gefässe erhalten und mit roten Blutkörperchen gefüllt. Rundzellen sind besonders im netzförmigen Fibrin zerstreut, selten dagegen in Zotten um deren Gefässe zu finden. Periarteriitis ebensowenig wie Bindegewebsneubildung vorhanden. Die Decidua ist verdickt durch Einlagerung von homogenem Fibrin.

Das habituelle Absterben der Früchte kommt in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle bei Syphilis vor — nach *Ruge* in 80% — und nur zum kleineren Teile werden auch andere Ursachen angenommen z. B. perniciöse Anämie, Metritis, Endometritis. *Fehling* fügt nun dieser Reihe auch Nephritiden bei und sucht das in seiner Abhandlung durch verschiedene Beispiele zu beweisen, wo er Lues bestimmt ausschliessen konnte. Dabei waren jedesmal die Placenten verändert, indem sie konstant folgende Erscheinungen zeigten: Knoten, stets von der Serotina ausgehend, erstrecken sich ins Gewebe; Breiten wie Dickendurchmesser sind abnorm klein. *Fehling* sieht in den Herden die Keilform vorherrschend und nennt sie deshalb Fibrinkeile, erwähnt jedoch auch eine rundliche oder unregelmässig zackige Form. Zumeist nennt er sie nach *Ackermann*

»weisse Infarkte« und beschreibt sie gleich diesem als aus homogenem und netzartigem Fibrin, das deciduaähnliche Zellen einschliesst, aus Zotten und neugebildetem Bindegewebe, das die undurchgängigen Zottengefässe umgibt, bestehend. Als wichtigsten Unterschied zwischen nephritischen und luetischen Placenten gibt er das Fehlen jeder kleinzelligen Infiltration an. Bezüglich der Aetiologie glaubt er die weissen Infarkte mit aller Sicherheit auf Gefässveränderungen infolge der Nephritis zurückführen zu können.

In beiden Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, darf ich nach den privaten Mitteilungen eine luetische Affektion ausschliessen. Dass sie ein mit der Syphilis gemeinsames Symptom, die Knotenbildung, haben, beweist nur, dass dieselbe für keine der beiden Erkrankungen spezifisch ist. Es ist eben der Ausdruck für einen Prozess, der das Blut zur Gerinnung bringt, oder anders gesagt, der Thrombose der Placenta hervorruft. Seine letzte Ursache wird wohl im Wesen der jeweiligen Krankheit der Mutter oder des Fötus zu suchen sein. Makroskopisch fand ich dieselben Veränderungen wie *Fehling*. Die Placenten sind leicht, ihre Breite ist gering, geringer noch der Dickendurchmesser, die Konsistenz ist derb, das Gewebe mit vielen Knoten durchsetzt, die von der Decidua ausgehen. Den Ausdruck »Fibrinkeil« habe ich stets vermieden, da ich neben Knoten von ungefährer Keilform ebensoviel oder noch mehr von anderer Gestalt wahrnahm. Es scheint mir deshalb sicher zu sein, dass die äussere Form der Knoten ganz dem Zufall unterworfen ist.

In einem Punkte muss ich *Fehling* widersprechen. Er nimmt als Regel eine Gefässveränderung an, die einerseits zu Verschluss andererseits zu Bindegewebsneubildung in der Umgebung führt. Dass das nicht überall vorkommt, beweisen meine Schnitte. Nirgends fand ich Bindegewebswucherung, einige wenige grössere Gefässe hatten zwar verdickte Wände, aber offenes Lumen. An den Zottengefässen, soweit sie erkennbar waren, war überhaupt keine Veränderung zu konstatiren, viele

fanden sich mit roten Blutkörperchen gefüllt. Die Annahme, dass die Thrombose stets von einer Erkrankung der Zottengefässe ausgehe, dürfte demnach nicht richtig sein. Von den beiden anderen Bestandteilen, aus denen nach *Fehling* die Knoten bestehen, Fibrin und Zotten, war ersteres ausserordentlich reichlich vertreten sowohl in homogener, zum Teil kanalisirter, als in faseriger und netzartiger Form, welche letztere besonders kleine Herde von Rundzellen einschloss. Nach der einen Seite ging das Fibrin in die Decidua über, deren Hauptbestandteil es wurde, nach der andern drängte es sich zwischen die Zotten und umschloss sie. Das Zottengewebe selbst zeigte verschiedene Stadien der Degeneration und erschien schliesslich in eine homogene oder feingestreifte Masse umgewandelt. Nur in der Peripherie der Knoten waren die Zotten zwischen dem Fibrin noch gut erhalten.

Die Knoten haben also im allgemeinen dieselbe Zusammensetzung wie diejenigen syphilitischer Placenten. *Fehling* weist indessen auf einen Unterschied hin, insofern bei Syphilis sich immer Rundzellenanhäufungen in verschiedenen Placentarteilen vorfinden, während sie bei nephritischen Placenten fehlen sollen. Ich selbst konnte in den Placenten Nephritischer zwar kleine Herde mit dunkel gefärbten Kernen im Fibrin nachweisen, allein da sie sich auf das Fibrin beschränkten und weder in der Serotina, noch im Chorion, noch in den Zotten in erheblicher Menge zu finden waren, so bin ich wie *Fehling* der Meinung, dass der Befund kleinzelliger Herde im Gewebe der Placenta für das Vorhandensein einer syphilitischen Erkrankung spricht. Ob diese Infiltrationen ausschliesslich der Syphilis zukommen, ist indessen noch zweifelhaft.